

ANGIOTENSININAKTIVIERUNG DURCH ERYTHROZYTEN
BEI GESUNDEN, BEI VERSCHIEDENEN HOCHDRUCKFORMEN
UND BEI LEBERERKRANKUNGEN

Gereon Heinrich Schreiber

1974



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der I. Medizinischen Klinik der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

ANGIOTENSININAKTIVIERUNG DURCH ERYTHROZYTEN
BEI GESUNDEN, BEI VERSCHIEDENEN HOCHDRUCKFORMEN
UND BEI LEBERERKRANKUNGEN

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz,

den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von

Gereon Heinrich Schreiber

aus Mainz

Mainz 1974

Fachbereichsdekan:

Professor Dr. Fischer

Referent:

Professor Dr. Distler

Korreferent:

Professor Dr. Wolff

Tag der mündlichen Prüfung:

18. Dezember 1974

Gesamtherstellung



DITTERS BÜRODIENST

6501 HEIDESHEIM/RHEIN

AM KAPELLCHEN 1 · RUF 06132/5711



Meine Eltern, ich habe Euch heute geschrieben, weil ich Euch
schreiben wollte, wie ich Euch liebe und wie ich Euch
denke.

Eine so einfache Sache ist aber doch nicht, besonders wenn man
nicht so viel schreiben kann, wie ich Euch schreiben möchte. Ich
habe Euch heute geschrieben, weil ich Euch schreiben wollte, wie
ich Euch liebe und wie ich Euch denke. Ich habe Euch heute
geschrieben, weil ich Euch schreiben wollte, wie ich Euch
denke. Ich habe Euch heute geschrieben, weil ich Euch
schreiben wollte, wie ich Euch liebe und wie ich Euch
denke.

MEINEN LIEBEN ELTERN

Meine Eltern, ich habe Euch heute geschrieben, weil ich Euch
schreiben wollte, wie ich Euch liebe und wie ich Euch
denke. Ich habe Euch heute geschrieben, weil ich Euch
schreiben wollte, wie ich Euch liebe und wie ich Euch
denke. Ich habe Euch heute geschrieben, weil ich Euch
schreiben wollte, wie ich Euch liebe und wie ich Euch
denke.

Meine Eltern, ich habe Euch heute geschrieben, weil ich Euch
schreiben wollte, wie ich Euch liebe und wie ich Euch
denke. Ich habe Euch heute geschrieben, weil ich Euch
schreiben wollte, wie ich Euch liebe und wie ich Euch
denke. Ich habe Euch heute geschrieben, weil ich Euch
schreiben wollte, wie ich Euch liebe und wie ich Euch
denke.

Angiotensininaktivierung durch Erythrozyten bei Gesunden, bei verschiedenen Hochdruckformen und bei Lebererkrankungen

Für die Inaktivierung von zirkulierendem Angiotensin II spielt quantitativ der Abbau in den Organen, besonders der Leber, die bedeutungsvollste Rolle (1,2). Von geringer Bedeutung ist demgegenüber der Abbau von Angiotensin durch Aminopeptidasen (sog. "Angiotensinasen") im Plasma sowie in den Erythrozyten (1,2). Da der Metabolismus von Angiotensin in den Organen beim Menschen nicht oder nur schwer zugänglich ist, wurde bisher in erster Linie die Angiotensinaseaktivität im Plasma und in den Erythrozyten untersucht.

Aktivitätsbestimmungen angiotensininaktivierender Enzyme bei verschiedenen Formen der Hypertonie ergaben widersprüchliche Resultate (3, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 11). Die meisten Untersucher (5, 6, 7, 9, 10, 11) fanden bei Hypertonikern keine Abweichung der Plasmaangiotensinaseaktivität von der Norm. Vereinzelt wurde jedoch über erhöhte (3) bzw. erniedrigte (4) Angiotensinaseaktivitäten bei verschiedenen Hypertonieformen berichtet.

Untersuchungen der Angiotensinaseaktivität in den Erythrozyten bei der Hypertonie liegen bisher nicht vor. Es wurde deshalb die Angiotensinaseaktivität im Hämolysat und in den Erythrozytenmembranen bei verschiedenen Hypertonieformen untersucht. Die Untersuchung der Angiotensinaseaktivität der Erythrozyten erschien auch deshalb sinnvoll, weil Plasma- und Erythrozytenangiotensinasen z.T. unter-

schiedliche biochemische Eigenschaften aufweisen (16, 17, 18). Weiterhin wurde im Rahmen dieser Arbeit die Angiotensinaseaktivität in den Erythrozyten bei Patienten mit Lebererkrankungen untersucht, da bei Lebererkrankungen wiederholt erhöhte Plasmaangiotensinaseaktivitäten beschrieben wurden (9, 10, 12, 13, 15).

Probanden und Methoden

1. Probanden

a) Normalpersonen. Bei den 9 Gesunden handelt es sich um 7 Männer zwischen 23 und 62 Jahren und 2 Frauen im Alter von 25 und 59 Jahren. Der Blutdruck lag systolisch zwischen 110 und 130 mm Hg, diastolisch zwischen 75 und 90 mm Hg und betrug im Mittel $122 \pm 6,1 / 82 \pm 5,0$ mm Hg.

b) Patienten mit essentieller Hypertonie. Diese Gruppe bestand aus 9 Patienten, davon 7 Männer im Alter zwischen 28 und 61 Jahren und 2 Frauen im Alter von 39 und 32 Jahren. Die Blutdruckwerte lagen systolisch zwischen 150 und 220 mm Hg, diastolisch zwischen 100 und 140 mm Hg (Mittelwerte $184 \pm 23,1 / 116 \pm 11,7$ mm Hg). Sekundäre Hypertonieformen waren in allen Fällen vor der Untersuchung ausgeschlossen worden.

c) Patienten mit renaler Hypertonie. Diese Gruppe bestand aus 9 Patienten (1 Mann von 28 Jahren, 8 Frauen zwischen 23 und 43 Jahren) mit Hypertonie bei chronischer Glomerulonephritis ($n = 1$), chronischer Pyelonephritis ($n = 5$), Zystennierenerkrankung ($n = 1$), Phenacetinniere ($n = 1$) bzw. Nierentuberkulose ($n = 1$). Die Blutdruckwerte lagen systolisch zwischen 140 und 190 mm Hg, diastolisch zwischen 100 und 130

mm Hg (Mittelwert $154 \pm 18,8/106 \pm 13,2$ mm Hg). Das Serumkreatinin betrug bei 1 Patienten 15 mg%, die Kreatininclearance lag bei 2 ml/min, bei den übrigen Patienten lag das Serumkreatinin im Normbereich.

d) Primärer Aldosteronismus. Es handelte sich um 2 Patienten (ein 47-jähriger Mann und eine 30-jährige Frau mit primärem Aldosteronismus bei operativ gesichertem solitärem Nebennierenrindenadenom. Die Blutdruckwerte betrugen 210/140 bzw. 240/140 mm Hg.

e) Lebererkrankungen. Bei den Patienten mit Lebererkrankungen handelte es sich um 4 Männer im Alter zwischen 16 und 38 Jahren und um 5 Frauen zwischen 17 und 57 Jahren. 7 Personen waren an einer akuten Hepatitis erkrankt, 2 hatten einen akuten Schub bei bekannter chronisch-aggressiver Hepatitis. 1 Patient mit akuter Hepatitis hatte bei bekannter essentieller Hypertonie einen Blutdruckwert von 180/90 mm Hg. Die Blutdruckwerte der übrigen Patienten lagen systolisch zwischen 115 und 130 mm Hg, diastolisch zwischen 60 und 90 mm Hg und betrugen im Mittel $121 \pm 4,4/77 \pm 9,6$ mm Hg. - Die Blutentnahmen erfolgten im Stadium der höchsten Transaminasenaktivität.

2. Methoden

Präparation des Hämolsats und der Erythrozytenmembranen

Peripheres venöses Blut wurde in vorgekühlte Röhrchen entnommen, die unmittelbar nach Blutentnahme in Eis gestellt und bei 1900 g 20 min lang bei 4°C zentrifugiert wurden. Nach Abtrennen des Plasmas wurde das Erythrozytenkonzentrat 3mal mit 0,15 m NaCl gewaschen und durch Zugabe eines gleichen Volumens Aqua bidest.hämolyisiert. Das Hämoly-

sat wurde dann bei 20.000 g 10 min lang zentrifugiert, der dunkle, transparente Überstand dekantiert und lyophilisiert. Die im Niederschlag befindlichen Erythrozytenmembranen wurden ca. 10mal mit 0,2%iger NaCl gewaschen, bis das Waschwasser farblos war. Anschließend wurden die Membranen lyophilisiert.

Messung der Asparagin-Abspaltung aus α -L-Asparaginyll¹-Angiotensin II- (Aminopeptidaseaktivität) nach Oelkers und v. Goldacker (19)

Die Enzymaktivitätsbestimmung erfolgte mit Hilfe des NADH-abhängigen optischen Tests mit α -L-Asparaginyll¹-Angiotensin II als Substrat, wobei als geschwindigkeitsbestimmender Schritt der enzymatischen Inaktivierung von α -L-Asparaginyll¹-Angiotensin II die Hydrolyse der N-terminalen Peptidbindung gemessen wurde. 30 mg Protein wurden mit einem Substratüberschuß ($1,8 \times 10^{-3}$ m α -L-Asparaginyll¹-Val⁵-Angiotensin II, HYPERTENSIN CIBA, Basel) inkubiert, wobei unter Modifizierung der von Oelkers et al. (19) angegebenen Methode 200 E käufliche Asparaginase (CRASNITIN BAYER, Leverkusen) dem Inkubationsgemisch zugesetzt wurden. Die Asparaginsäure wurde dann mit Hilfe des NADH-abhängigen optischen Tests unter Verwendung der Hilfsenzyme Glutamat- Oxalat- Transaminase und Malatdehydrogenase bestimmt.

Ergebnisse

Aktivitätsbestimmungen bei den verschiedenen Personengruppen

a) Normalpersonen. Bei 9 gesunden Personen betrug die Aminopeptidaseaktivität des Hämolyсата im Mittel $10,99 \pm 2,40$ E/30 mg Protein (min. 5,53 E/30 mg Prot., max. 13,63 E/30 mg Prot.), die Enzymaktivität der Membranen ergab einen Mittelwert von $13,45 \pm 1,90$ E/30 mg Protein (min. 10,31 E/30 mg Prot., max. 15,49 E/30 mg Prot.).

1 weibliche Person zeigte eine auffällig niedrige Amino-peptidase-aktivität mit 5,53 E/30 mg Protein im Hämolsat, während die in den Membranen bestimmte Enzymaktivität im Bereich derjenigen der übrigen Fälle lag (s. Abb. 1 und 2 sowie Anhang Tab. I).

b) Patienten mit essentieller Hypertonie. Bei allen Patienten mit essentieller Hypertonie lagen die Werte der Enzymaktivität des Hämolsats und der Membranen im Normbereich. Der Mittelwert für das Hämolsat betrug $10,68 \pm 2,14$ E/30 mg Protein (min. 8,10 E/30 mg Prot., max. 14,37 E/30 mg Prot.), für die Membranen $14,70 \pm 3,84$ E/30 mg Protein (min. 9,21 E/30 mg Prot., max. 22,37 E/30 mg Prot.) (s. Abb. 1 und 2 sowie Anhang Tab. II).

c) Patienten mit renaler Hypertonie. Die dritte Gruppe der renalen Hypertoniker zeigte ebenfalls innerhalb des Normbereichs liegende Amino-peptidaseaktivitäten, einschließlich des Patienten mit eingeschränkter Kreatininclearance (2,0 ml/min). Der Mittelwert für das Hämolsat betrug $9,83 \pm 1,75$ E/30 mg Protein (min. 6,71 E/30 mg Prot., max. 12,34 E/30 mg Prot.), für die Membranen $13,15 \pm 3,32$ E/30 mg Protein (min. 8,84 E/30 mg Prot., max. 18,24 E/30 mg Prot.) (s. Abb. 1 und 2 sowie Anhang Tab. III).

d) Conn-Syndrom. Die Amino-peptidaseaktivität bei zwei Fällen mit Conn-Syndrom ergab für das Hämolsat 9,57 bzw. 9,76 E/30 mg Protein, für die Membranen 19,33 bzw. 12,34 E/30 mg Protein.

e) Leberparenchymerkrankungen. Bei der Gruppe der Leberparenchymerkrankungen war eine deutliche Aktivitätssteigerung der angiotensin-

inaktivierenden Enzyme meßbar. Die Aminopeptidaseaktivität war bis auf das Zweifache der durchschnittlichen Norm erhöht und betrug im Mittel für das Hämolysat $21,84 \pm 3,73$ E/30 mg Protein (min. 16,76 E/30 mg Prot., max. 29,83 E/30 mg Prot.), für die Membranen $22,48 \pm 3,62$ E/30 mg Protein (min. 15,84 E/30 mg Prot., max. 26,89 E/30 mg Prot.) (s. Abb. 1 und 2 sowie Anhang Tab. IV).

Die Aminopeptidaseaktivitäten des Hämolysats sowie die der Membranen von Patienten mit Lebererkrankungen unterschieden sich im t-Test signifikant von den untersuchten Normalpersonen ($p < 0,01$). Die Patienten mit renaler und essentieller Hypertonie unterschieden sich offensichtlich nicht von den Normalpersonen (s. nächstfolgende Tab.).

Diagnose	Zahl der Fälle	Mittelwert u. Standardabweichung in E/30 mg Prot.		Variationsbreite	
		Hämolysat	Membranen	Hämolysat	Membranen
1. Normale	9	10,99 $\pm$ 2,40	13,45 $\pm$ 1,90	5,53-13,62	10,31-15,49
2. Essentielle Hypertonie	9	10,68 $\pm$ 2,14	14,70 $\pm$ 3,84	8,10-13,26	9,21-22,37
3. Renale Hypertonie	9	9,83 $\pm$ 1,75	13,15 $\pm$ 3,32	6,71-12,34	8,84-18,24
4. Leberparenchymerkrankungen	9	21,84 $\pm$ 3,73	22,48 $\pm$ 3,62	16,76-24,50	15,84-26,89
5. Conn-Syndrom	2	9,57 ⁺⁾ 9,76 ⁺⁾	19,33 ⁺⁾ 12,34 ⁺⁾		
Mittelwertsdifferenz zwischen 1. und 4.		11,07	9,06		
t-Test für unverbundene Stichproben bei ungleichen Varianzen		7,57	7,51		
Freiheitsgrade (appr.)		14	12		
1%-Schranke der t-Verteilung		2,18	3,05		

+) Einzelwerte

Diskussion

Die durchgeführten Untersuchungen zeigten eine normale Aminopeptidaseaktivität im Hämolysat wie in den Erythrozytenmembranen bei verschiedenen Hochdruckformen. Es ergaben sich keine Unterschiede in der Angiotensininaktivierung zwischen den untersuchten Hypertonieformen. Diese Ergebnisse stimmen mit Befunden verschiedener Untersucher (5, 6, 7, 9, 10, 11) überein, wonach auch die Angiotensininaktivierung im Plasma von Hochdruckkranken normal ist. WOOD und Mitarbeiter (4) kamen dagegen mit einer unzureichenden Methodik (Ermittlung der pressorischen Reaktion auf Blut, welches mit Angiotensin inkubiert war, ohne vorherige Prüfung der Ansprechbarkeit auf Angiotensin allein) zu dem Ergebnis einer verminderten Angiotensininaktivierung bei Patienten mit essentieller Hypertonie. Eine erhöhte Angiotensinaseaktivität im Plasma von Hochdruckkranken wurde lediglich von HICKLER und Mitarb. (3) beschrieben. ARAI u. Mitarb. (8) beobachteten bei 4 Personen mit primärem Aldosteronismus eine verminderte Plasmaangiotensinaseaktivität im Vergleich zu Normalpersonen. Im Hämolysat konnte dagegen in den eigenen Untersuchungen bei 2 Fällen von primärem Aldosteronismus kein Unterschied in der Aminopeptidaseaktivität im Vergleich zu Normalpersonen festgestellt werden.

Im Gegensatz zu den bei Hochdruckkranken erhobenen Befunden fand sich im Hämolysat und in den Erythrozytenmembranen von Patienten mit Lebererkrankungen eine signifikant erhöhte angiotensininaktivierende Enzymaktivität. Auch im Plasma von Leberkranken konnte eine erhöhte Angiotensinaseaktivität festgestellt werden, die offenbar durch eine gesteigerte Freisetzung von Aminopeptidasen aus der Leber bedingt ist (9, 10, 12, 13, 14, 20). Ob die festgestellte Erhöhung der Aminopeptidaseaktivität in den Erythrozyten bei Lebererkrankungen auf einer Adsorption von Plasmaaminopeptidasen beruht oder ob eine gesteigerte Neusynthese von Aminopeptidasen in den

Erythrozyten vorliegt, muß durch weitere Untersuchungen geklärt werden.

Zusammenfassung:

Untersuchungen der Aktivität angiotensininaktivierender Enzyme (sog. "Angiotensinasen") in den Erythrozyten bei der Hypertonie und bei Lebererkrankungen liegen bisher nicht vor. Es wurde deshalb die Angiotensininaktivierung im Hämolysat und in den Erythrozytenmembranen bei 9 Patienten mit renaler Hypertonie, bei 2 Fällen von primärem Aldosteronismus sowie bei 9 Patienten mit Lebererkrankungen untersucht.

Zur Bestimmung der "Angiotensinase"-Aktivität wurde der NADH-abhängige optische Test nach OELKERS und v. GOLDACKER mit Angiotensin II-Amid als Substrat benutzt.

In menschlichen Erythrozyten konnte nach Hämolyse sowohl bei renaler als auch bei essentieller Hypertonie sowie bei 2 Fällen mit primärem Aldosteronismus kein Unterschied in der Amino-peptidaseaktivität gegenüber Normalpersonen gefunden werden.

Patienten mit entzündlichen Leberparenchymerkrankungen zeigten dagegen eine gegenüber Normalpersonen signifikant erhöhte "Angiotensinase"-Aktivität im Hämolysat und in den Erythrozytenmembranen ($p \leq 0,01$).

Ob die erhöhte Amino-peptidaseaktivität in den Erythrozyten bei Leber-

erkrankungen auf einer Adsorption von Plasmaangiotensinasen beruht oder ob eine gesteigerte intrazelluläre Neusynthese von Aminopeptidasen vorliegt, muß vorläufig offenbleiben.

Literatur

1. HODGE, R.L., K.K.T. NG, J.R. Vane:
Disappearance of Angiotensin from the Circulation of the Dog.
Nature, 215 (1967) 138
2. BAKHLE, Y.S., A.M. Reynard, J.R. Vane:
Metabolism of the Angiotensin in Isolated Perfused Tissues. Nature,
222 (1969) 956
3. HICKLER, R.B., D.P. Lauler, and G.W. Thorne:
Plasmaangiotensinase-Activity in Patients with Hypertension and
Edema. J.Clin.Invest., 42 (1963) 635
4. WOOD, J.W.:
Genetic Control of Neutralisation of Angiotensin and Its Relation-
ship to Essential Hypertension. Circulation, 25 (1968) 225
5. NAGATSU, J., J. Gillespie, J.E. Folk, and G.G. Glenner:
Serum Aminopeptidase, "Angiotensinase" and Hypertension - I.
Biochem.Pharmacol., 14 (1965) 721
6. NAGATSU, J., L. Gillespie, J.M. George, J.E. Folk, and G.G.
Glenner:
Serum Aminopeptidase "Angiotensinase" and Hypertension - II.
Biochem.Pharmacol., 14 (1965) 853
7. ITSKOWITZ, H.D., S.J. Dudrick, I. Dyrda, and J.J. Murphy:
Plasma Angiotensinase Activity in Hypertensive Patients. Arch.
Intern.Med. 119 (1967) 241
8. ARAI, J.:
Clinical Experimental Studies on Serum Angiotensinase Activity.
Jap.Circul.J., 31 (1967) 911
9. KLAUS, D.:
Untersuchungen über die Angiotensinase im Serum Gesunder und
Kranker. Klin.Wochschr., 40 (1962) 701
10. KLAUS, D., H. Kaffarnik und H. Pfeil:
Untersuchungen über die Serum Angiotensinase. II. Mitteilung.
Klin.Wochschr., 41 (1963) 379

11. LUBASH, G.D., E.C.Hammel and R.J.Mearles:
Serum Angiotensinase Activity in Hypertension. Clin.Chim.Acta,
18 (1967) 439
12. KOKUBU, T., E.Ueda, S.Fujimoto, K.Hiwada, H.Sanga and
Y.Yamamura:
Plasma Angiotensinase Activity in Liver Disease. Clin.Chim.
Acta, 12 (1965) 484
13. v.GOLDACKER, U. und W.Oelkers:
Aminopeptidaseaktivität gegen Angiotensin II-amid im Serum von
Gesunden, Schwangeren, Hypertonikern und Leberkranken. Z.klin.
Chem.u.klin.Biochem., 7 (1969) 250
14. BIRON, P., W.P.Baldus and W.H.Summerskill:
Plasma Angiotensinase Activity in Cirrhosis. Proc.Soc.Exp.Biol.Med.,
116 (1964) 1074
15. KOKUBU, T., E.Ueda, S.Fujimoto, K.Hiwada, H.Sanga and
Y.Yamamura:
Angiotensinase in Red Cells. Clin.Chim.Acta, 13 (1966) 13
16. BEHAL, F.J., R.D.Hamilton, C.B.Kanavage and E.C.Kelly:
Studies on Aminopeptidase in Human Blood. A.B.B., 100 (1963) 308
17. DAHLHEIM, H., K.Petschauer, K.Thurau:
Anreicherung und Charakterisierung der Erythrozytenangiotensinase.
Pflügers Arch.ges.Physiol., 305 (1970) 194
18. ITSKOWITZ, H.D. and L.D.Miller:
Renal Angiotensinase Activity: Its Localisation and the Effects of
Mercury. Circulation Res., 19 (1966) 507
19. OELKERS, W., J.U.v.Goldacker:
Bestimmung der Angiotensinase- (Aminopeptidase-) Aktivität im
Serum mit einem DPN-H-abhängigen optischen Test. Klin.Wochschr.
45 (1967) 649
20. YAMAMURA, Y.:
Significance of Angiotensinase on Renin-Angiotensin System. Jap.
Circul.J., 30 (1966) 186

ANHANG

Tabelle I

Normalpersonen

Personen	Alter	Geschl.	RR (mm Hg)	Enzymaktivität in E/30 mg Protein Hämolysat	Membranen
S.,G.	23	männl.	110/80	12,52	15,49
D.,D.	28	männl.	120/75	11,52	13,92
D.,N.	25	männl.	120/80	13,62	13,70
H.,H.G.	39	männl.	120/80	9,02	14,54
K.,W.	49	männl.	125/80	11,05	10,31
B.,W.	42	männl.	130/90	11,79	15,49
H.,P.	62	männl.	130/90	11,05	12,75
G.,G.	25	weibl.	120/80	12,33	10,54
K.,G.	59	weibl.	120/80	5,53	14,22

Tabelle II

Patienten mit essentieller Hypertonie

Patienten	Alter	Geschl.	RR (mm Hg)	Enzymaktivität in E/30 mg Protein	
				Hämolysat	Membranen
W., E.	28	männl.	190/125	9,20	22,37
B., E.	57	männl.	190/120	10,68	16,39
Z., W.	44	männl.	200/130	10,69	13,81
W., R.	33	männl.	210/140	8,84	14,92
D., N.	31	männl.	150/110	12,89	14,55
R., F.	61	männl.	220/110	8,10	9,21
M., H.	46	männl.	220/130	6,71	10,45
D., L.	39	weibl.	170/110	10,87	12,00
P., G.	31	weibl.	155/100	13,26	16,58

Tabelle IV

Patienten mit renaler Hypertonie

Patienten	Alter	Geschl.	Diagnose	RR (mm Hg)	Enzymaktivität in E/30 Hämolysat	mg Protein Membranen
G., H.G.	28	männl.	term. Niereninsuff. bei Nieren-Tbc	160/130	11,23	16,94
H., R.	30	weibl.	chronische Pyelonephritis	140/100	9,02	18,24
M., E.	27	weibl.	Phenacetinniere	140/100	11,23	15,70
R., M.	22	weibl.	Pyelonephritis	150/100	9,02	9,58
S., A.	43	weibl.	Pyelonephritis	150/100	12,34	10,13
S., St.	33	weibl.	Pyelonephritis	190/100	9,77	8,84
E., R.	25	weibl.	Pyelonephritis	140/100	6,71	13,63
B., G.	31	weibl.	Glomerulonephritis	140/100	8,29	12,16
F., Chr.	23	weibl.	Zystenniere	180/130	10,87	13,26

Tabelle IV

Patienten mit Lebererkrankungen

Patienten	Alter	Geschl.	Diagnose	RR (mm Hg)	Enzymaktivität in E/30 mg Protein Hämolystat Membranen
H., G.	25	männl.	akute Hepatitis	125/80	24,50
A., G.	16	männl.	akute Hepatitis	120/70	22,31
V., R.	21	weibl.	akute Hepatitis	120/90	22,28
S., W.	40	weibl.	akute Hepatitis	120/70	21,61
H., M.	17	weibl.	akute Hepatitis	120/85	29,83
G., H.	27	männl.	akute Hepatitis	120/80	18,79
B., W.	38	männl.	akuter Schub einer chr. aggr. Hepatitis	115/60	20,44
F., E.	57	weibl.	akute Hepatitis	180/90	20,10
W., H.	54	weibl.	akuter Schub einer chr. aggr. Hepatitis	130/80	16,76
Z., Chr.	44	männl.	akuter Schub einer Leberzirrhose	110/80	18,79
					26,89
					23,39
					23,28
					22,10
					26,89
					22,66
					15,84
					23,28
					18,05
					16,94

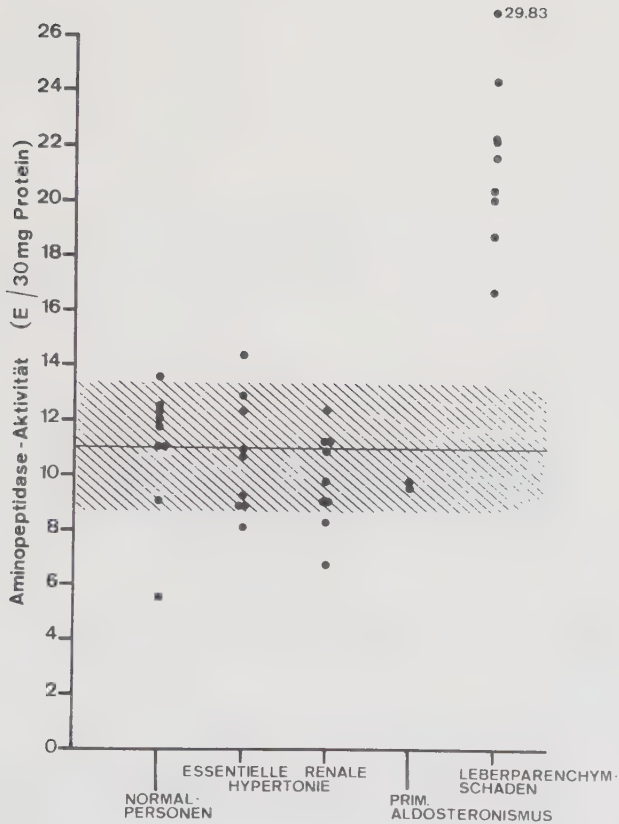


Abb. V Aminopeptidase ("Angiotensinase")-Aktivität bei Normalen, Hochdruck- und Leberkranken sowie bei 2 Fällen mit primärem Aldosteronismus. Der normale Mittelwert ist durch die horizontale Linie und die Standardabweichung durch den schraffierten Bereich gekennzeichnet.

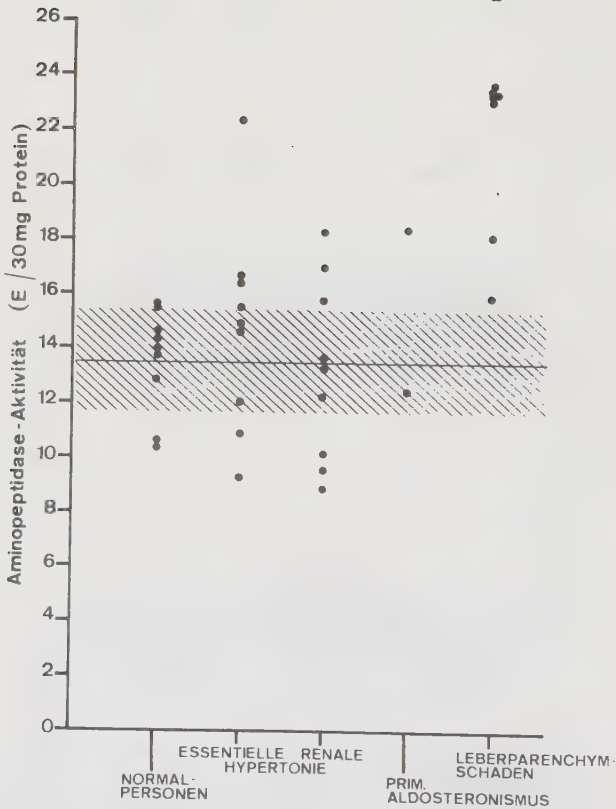


Abb. VI: Aminopeptidase ("Angiotensinase")-Aktivität bei Normalen, Hochdruck- und Leberkranken sowie bei Fällen mit primärem Aldosteronismus, der normale Mittelwert ist durch die horizontale Linie und die Standardabweichung durch den schraffierten Bereich gekennzeichnet.

Lebenslauf

Am 30.12.1947 wurde ich, Gereon Heinrich Schreiber, als zweites von vier Kindern des Dr.med.Karl Schreiber und seiner Ehefrau Renate Schreiber, geb. Dann, in Mainz geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule in Nackenheim/Rh. kam ich Ostern 1958 auf das Humanistische Gymnasium, das Theresaneum in Mainz, wechselte 1962 in das Staatliche Gymnasium in Montabaur/Ww.und bestand am 22.10.1966 das Abitur.

Vom WS 1966 bis SS 1972 Studium der Medizin in Mainz. Am 3.7.1972 Medizinisches Staatsexamen an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz.

Tätigkeit als Medizinalassistent in Berlin am Städtischen Krankenhaus Neukölln zunächst auf der I.Inneren, dann auf der Chirurgischen Abteilung und seit 14.6.1973 wieder in der I. Inneren Klinik.

Seit dem 7.7.1972 bin ich mit Waltraud Schreiber, geb.Holtkotte, verheiratet.

